

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1932-1933. — N° 37

LA ZONE DE JONCTION MYONEURALE DANS QUELQUES CAS PATHOLOGIQUES

Travail de l'Institut d'Histologie de la Faculté de Médecine

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 novembre 1932

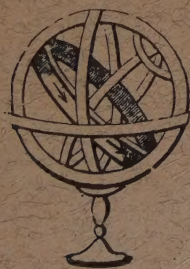
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Clément HUC

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né à Agen, le 22 Décembre 1907.



IMPRIMERIE DE TREVoux
G. Patissier.

—
1932

LA ZONE DE JONCTION MYONEURALE
DANS QUELQUES CAS PATHOLOGIQUES

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1932-1933. — N° 37

LA ZONE DE JONCTION MYONEURALE DANS QUELQUES CAS PATHOLOGIQUES

Travail de l'Institut d'Histologie de la Faculté de Médecine

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON .

Et soutenue publiquement le 15 novembre 1932

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Clément HUC

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Né à Agen, le 22 Décembre 1907.



IMPRIMERIE DE TREVOUX
G. Patissier.

—
1932

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire ...	L. L. HUGOUNENQ
Doyen	M. J. LEPINE
Assesseur	M. X...

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL, ROLLET

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC
Cliniques chirurgicales	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique	X. (BONNET, agrégé chargé de cours).
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino laryngologie	MOURIQUAND
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutique générales	LERICHE
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie ..	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	ETIENNE MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	ROCHAIX
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie	MM. CONDAMIN
Chargé d'un cours d'Anatomie médico-chirurgicale	THEVENOT (Léon)
Chargé d'un cours d'Embryologie	NOEL

CHARGES DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chirurgie expérimentale	MM. TAVERNIER
Stomatologie	PONT

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	DUFOURT	DECHAUME	GUILLEMINET
RHENTER	DEVIC	BERNHEIM	MORENAS
MAZEL	GABRIELLE	POLLOSSON	REBATTU Ch.
SANTY	MARTIN (Joseph)	CHAMBON	REVOL Ch.
CHALIER (André)	ROCHET (Ph.)	CIBERT	ENSELME Ch.
CHALIER (Joseph)	WERTHEIMER	EPARVIER	SEDALLIAN Ch.
DUMAS	GATE		

Examineurs de la Thèse :

M. POLICARD, Président ;
MM. NOEL, DEVIC, DECHAUME, Assesseurs

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

COLONEL COMMANDANT P. I. LA 65^e BRIGADE
MORT AU CHAMP D'HONNEUR

*Sa vie et sa carrière sont pour
moi le meilleur des exemples.*

A MA MÈRE

*C'est à elle que je tiens tout par-
ticulièrement à dédier cette thèse.
Je n'oublierai jamais les sacrifices
qu'elle a faits pour moi. Qu'elle
trouve ici, avec le témoignage de
ma très profonde affection, l'expres-
sion de ma gratitude infinie.*

A TRISTAN DERÈME, MON FRÈRE

A MA SOEUR

*Qui ont entouré mes jeunes an-
nées de leur affectueuse et attentive
protection.*

A TOUS LES MIENS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD

Grâce à son enseignement, nous avons, avec l'histologie, fait nos premiers pas dans l'étude de la biologie, qu'il a su nous rendre si attachante. Il nous a admis dans son laboratoire. Il nous fait aujourd'hui le grand honneur de présider notre thèse. Qu'il trouve ici l'expression de notre attachement et de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NOËL

Nous n'oublierons jamais l'accueil qu'il nous a fait chez lui et dans son laboratoire. Nous avons trouvé en lui un Maître patient et un Ami attentif. Il nous a inspiré le sujet de ce travail, et nous a guidé pas à pas dans son élaboration.

Que cet ouvrage, qui exprime des idées qui lui sont chères, soit pour lui la preuve de la reconnaissance d'un de ses élèves et le témoignage de la haute estime de celui dont la joie est de compter parmi ses amis.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DEVIC

MÉDECIN DES HÔPITAUX

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DECHAUME

MÉDECIN DES HÔPITAUX

Mes juges.

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT POMME

PROFESSEUR AGRÉGÉ DU VAL DE GRACE

Il fut, en partie, l'inspirateur de ce travail, et à l'hôpital, il sut nous faire aimer la neurologie. Nous conserverons toujours le souvenir de ce Maître qui allie à une ironie souriante, mais toujours juste, un des meilleurs cœurs qu'il nous ait été donné de rencontrer.

Nous l'assurons de notre respectueux attachement.

A M. LE MÉDECIN LIEUTENANT-COLONEL GABRIELLE

PROFESSEUR AGRÉGÉ A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PROFESSEUR AGRÉGÉ DU VAL DE GRACE

Il a assisté à nos débuts à l'Ecole et nous a entouré constamment d'une affection toute paternelle. Qu'il trouve ici l'expression de notre gratitude.

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT GUILLERMIN

PROFESSEUR AGRÉGÉ DU VAL DE GRACE

Il sut, au cours d'une maladie, se montrer pour nous le chirurgien compatissant et bon en qui l'on a plaisir à placer sa confiance.

A MES MAITRES
DES HOPITAUX CIVILS ET MILITAIRE

A MES MAITRES
DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CADE

MÉDECIN HONORAIRE DES HOPITAUX

A MONSIEUR LE DOCTEUR PHILIPPE BARRAL

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE A LA FACULTÉ

*C'est sous leur direction que nous
avons fait nos premiers pas dans
l'étude pratique de la Biologie.*

A TOUS MES AMIS

ET PLUS PARTICULIÈREMENT A

Jean LOUSTALOT-FOREST, Docteur en Droit ;

Pierre JUILLET, Docteur en Médecine ;

Pierre MACHELIDON, Docteur en Médecine ;

André GABE.

*Que je joins ici dans un même
sentiment d'affectueuse estime.*

CHAPITRE PREMIER

La zone de jonction myoneurale à l'état normal.

C'est en 1840 que Doyère montra pour la première fois l'existence d'un « monticule granuleux » au point où s'épanouit, dans les fibres musculaires, la fibre nerveuse motrice. En 1862, Rouget, étudiant les muscles du lézard, arriva à cette conclusion qu'à partir des Lacertiens, les nerfs moteurs aboutissent dans le muscle strié, au sein d'un amas de « substance granuleuse » étalée sous le sarcolemme.

Mais, alors que les auteurs se préoccupaient, dans la suite, de décrire avec le plus grand soin les modes de terminaison de la fibre motrice, la structure du protoplasme qui en constitue le soutien, était totalement oubliée, au point qu'en 1925, del Rio Ortega disait : « La substance granuleuse du sarcoplasme de la sole est encore peu connue, car, à moins que nous le sachions, le chondriome, qui abonde dans les interstices neurofibrillaires, n'y a pas encore été décrit ».

En réalité, longtemps avant cette date, Boecke avait décrit une structure spéciale à la plaque motrice, le « réseau périterminal » qui constituerait le pont entre la fibre nerveuse et la fibre musculaire. L'existence de ce réseau, niée par Del Rio Ortega, est évidemment discutable. Sans nous étendre sur ce sujet, nous renvoyons simplement le lecteur aux articles de Boeke. Notons simplement que, selon Noël, il s'agit là d'un artéfact, qui, par sa constance indique l'existence d'une édification permanente, mais altérée par les moyens de fixation et de coloration mis en œuvre dans les techniques spécifiques des éléments neurofibrillaires. Cette interprétation est basée sur ce fait que dans certaines préparations cytologiques mal fixées, on peut voir apparaître des figures rappelant de très près le réseau périterminal.

L'étude de la structure de la sole protoplasmique a été entreprise en 1924 par R. Noël. Le matériel d'étude a été constitué par des muscles d'animaux, ceux de la langue du chat en particulier, et par des muscles humains, prélevés par biopsies sur des sujets normaux.

Après fixation par la méthode de Regaud (Bichromate-formol) suivie d'une post-chromisation de vingt à vingt-cinq jours dans le Bichromate de K à 3 %, les pièces ont été colorées par l'hématoxyline au fer de Heidenhein, ou par la fuschine acide-bleu de toluidine-aurantia de Küll.

Ces colorations mettent en évidence différents points que nous allons étudier.

Ce sont :

- 1° Les dispositifs conjonctifs et vasculaires de la sole ;
- 2° Le protoplasme et son chondriome.

I. Dispositifs conjonctifs et vasculaires de la sole.

- En traitant les muscles de la langue du chat à l'aide de colorants spéciaux (Héματοxyline au fer suivie d'une coloration du fond par le picro-ponceau), R. Noël a pu

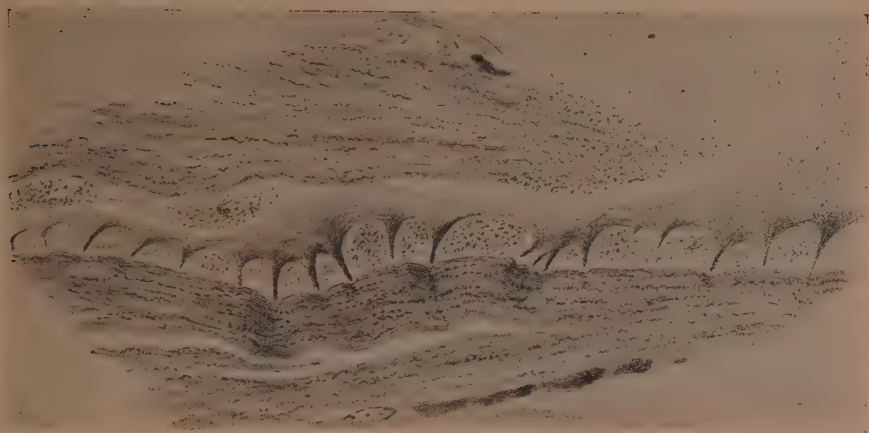


Fig. 1. — Muscle de la langue du Chat. — Plaque coupée perpendiculairement à son épaisseur. Cloisonnement de la sole par les septa issus de la gaine de Henle. — (Regaud; héματοxyline ferrique-picro-ponceau).

étudier les édifications conjonctives de la plaque motrice. Lorsqu'on est en présence d'une zone de jonction coupée parallèlement à son axe, on observe tout d'abord la gaine de Henle, qui, à la manière d'un entonnoir dont l'extrémité la plus large serait appliquée sur le muscle, recouvre la substance constitutive de la sole. Elle apparaît

comme une mince pellicule rose contenant des noyaux fortement colorés. A un examen plus minutieux, on observe que cette membrane est formée d'une succession de cintres arrondis et inégaux, dont la concavité est dirigée vers l'intérieur de la plaque. De la pointe formée par la réunion de deux cintres successifs se détachent de minces cloisons primaires qui plongeant dans le protoplasme, arrivent au contact des myofibrilles dans lesquelles elles creusent parfois de véritables sillons. De ces cloisons primaires se détachent de très fines cloisons secondaires qui compartimentent la sole en un très grand nombre de logettes contenant le protoplasma et ses dépendances. Le dispositif conjonctif se présente donc comme un entonnoir, dont l'extrémité n'est autre que le péri-nerve du nerf moteur, et dont la base se continue sans solution de continuité avec le sarcolemme de la fibre musculaire (Fig. I).

Arrivés au contact de la plaque motrice, les capillaires qui normalement cheminent dans l'angle dièdre formé par les fibres musculaires, en échangeant entre eux des anastomoses, se bifurquent brusquement, formant autour de cet organe, une sorte de fourche qui l'entoure, plus ou moins complètement. Ce dispositif est remarquable par sa constance au point que c'est sur cette fourche noire, très sidérophile, que l'on se dirige dans la recherche des plaques motrices (3, Fig. II).

L'existence de ce dispositif vasculaire indique l'importance biologique de la zone de jonction myo-neurale. Ajoutons que les capillaires sont en contact très intime avec la plaque motrice. Il n'est pas rare, en effet, que l'on soit à même d'observer un des noyaux fondamen-

taux appliqué contre le capillaire, et déformant en encoche les globules rouges qui y sont contenus.

II. Le protoplasme, les noyaux et le chondriome de la sole.

Le protoplasme renferme deux ensembles de formations essentielles : les noyaux, décrits par Ranvier, et le chondriome dont la description est due à R. Noël.

Les noyaux appartiennent à trois groupes différents :

1°) *Les noyaux vaginaux*, dépendance de la gaine de Henle, et comme elle très minces. Ils épousent les accidents de cette gaine, au point que, lorsqu'ils sont placés à la naissance d'une cloison primaire, on les voit pousser un petit prolongement dans celle-ci. Ils sont très intensément sidérophiles.

2°) *Les noyaux de l'arborisation* ne se rencontrent pratiquement jamais, sauf lorsque la coupe passe au point où la gaine de Henle commence à s'élargir pour embrasser la plaque motrice. Ces noyaux sont ceux de la gaine de Schwan, modifiés au moment où celle-ci, en s'étalant et se transformant, devient, comme nous le montrerons plus loin, la sole protoplasmique de la zone de jonction myo-neurale.

3°) *Les noyaux fondamentaux* ; leur nombre peut être évalué à 10 à 15 approximativement par plaque motrice. Ce sont des éléments de très grande taille. Leur mem-

brane est ovale, souvent dentelée. Le nucléoplasme prend une teinte grise très claire, et contient un ou deux nucléoles, nettement détachés, sur le fond plus pâle de l'aire nucléaire (2, Fig. II).

Le chondriome : La région comprise entre les deux branches de la fourche vasculaire est littéralement bour-

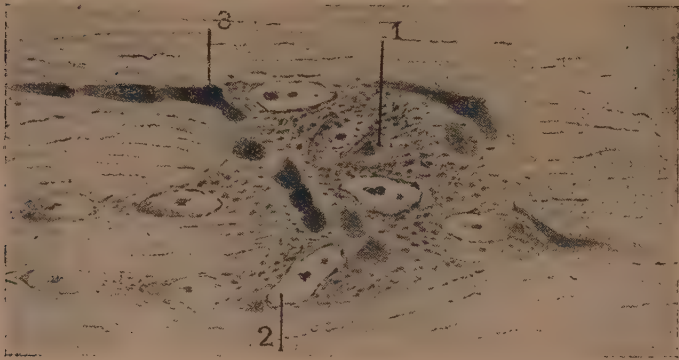


Fig. 2. — Plaque motrice vue de face avec son dispositif vasculaire encadrant la sole. (Regaud; hématoxyline ferrique).

rée de chondriosomes, extrêmement abondants autour des noyaux fondamentaux. A l'immersion, on observe des grains arrondis entremêlés de chondriocontes courts et trapus, parfois renflés en haltère. Rarement, on est amené à observer des bâtonnets longs et flexueux. On rencontre plus souvent ces dernières figures chez l'animal (le chat) que chez l'homme. Ajoutons que la différenciation optima pour les chondriosomes ne permet plus de voir les sarcosomes. De plus, la description que l'on peut faire du chondriome de la plaque motrice est

sensiblement la même que celle des gliosomes, étudiés par Collin. Il y a, entre chondriosomes et sarcosomes, une distinction morphologique qui nous paraît essentielle, et qui, à notre avis, correspond à une différence de nature entre ces deux formations, c'est pourquoi R. Noël a proposé de désigner les chondriosomes de la sole protoplasmique par le terme de « *télosomes* » qui indique le caractère terminal de la plaque motrice.

Les deux formes de télosomes que nous venons de voir ne coïncident pas toujours sur une même plaque motrice. On est parfois amené à observer, dans un muscle sain, des plaques motrices renfermant des télosomes arrondis, d'autres des télosomes en bâtonnets. Bien plus, certaines logettes d'une même plaque motrice renferment des grains alors que d'autres renferment des bâtonnets. Ces constatations, à en juger par ce qui existe dans d'autres organes, dans le foie en particulier, permettent de croire à une alternance soit dans le fonctionnement de plaques motrices voisines, soit, même, dans le fonctionnement des diverses parties d'un même élément myo-neural.

*
* *

Une question capitale se pose maintenant, que nous allons essayer de résoudre : *Quelle est la nature du téloplasme* caractérisé par ses télosomes, ses noyaux fondamentaux, et qui, par sa situation entre le nerf et le muscle, se trouve nécessairement traversé par l'influx nerveux ?

La théorie classique lui assigne une origine et une nature sarcoplasmatique. Contre cette façon de voir, nous exposerons un certain nombre d'arguments, qui nous amènent à penser que le téloplasme a une origine névroglieue.

a) D'abord, des *arguments de raison* : La transmission de l'influx nerveux se fait partout au moyen d'éléments nerveux, hautement différenciés, les neurofibrilles. Comment admettre que le banal sarcoplasme puisse exercer une telle fonction ?

Les neurites moteurs sont partout très étroitement protégés du contact avec les tissus mésodermiques qu'ils traversent, par leur myéline et leur gaine de Schwann ; pourquoi pénétreraient-ils nus dans le mésoderme, dans le sarcoplasme ? Seule la gaine de Henle demeurerait, ainsi que nous l'avons montré plus haut. Il y a là une anomalie qui doit faire suspecter l'exactitude de l'interprétation classique.

b) Aux arguments de raison s'ajoutent des *arguments de fait* : d'abord la différence morphologique considérable qui existe entre sarcosomes et télosomes, les premiers étroits et grêles, gardant peu le colorant au moment de la différenciation par l'alun de fer ammoniacal ; les seconds longs, épais, très sidérophiles. Ensuite, les noyaux fondamentaux et les noyaux musculaires. Alors que les premiers sont volumineux, turgescents, ont un nucléoplasme peu colorable, avec un ou deux nucléoles, « donnant l'impression de noyaux hautement différenciés et appartenant à un élément cellulaire de fonctionnalité probablement très spéciale » (Renaut), les noyaux

musculaires au contraire sont aplatis, ovales, allongés, avec un nucléoplasme gris noir, semé de fines granulations chromatiques.

Rappelons enfin que la sole elle-même est en entier recouverte par la gaine de Henle, et non par le sarcolemme.

De ce faisceau de preuves, nous avons le droit de tirer cette conclusion négative que *le téloplasme n'est pas du sarcoplasme*.

Quelle est donc la nature du téloplasme ? Une série d'arguments convergents nous font estimer que *le téloplasme est de la névroglie périphérique* dans le sens de NAGEOTTE. La gaine de Schwann, loin de disparaître brusquement, comme le veulent les classiques, au moment où le nerf arrive au voisinage de la fibre musculaire, continue d'exister, et, en se modifiant, constitue l'atmosphère dans laquelle s'épanouit l'arborisation neurofibrillaire. Plusieurs constatations plaident en faveur de cette conception.

a) On retrouve, sous la gaine de Henle épanouie, et constituant l'enveloppe de la plaque motrice, les noyaux de l'arborisation, décrits plus haut, et qui, dérivés de la gaine de Schwann signent la présence du manchon névroglie.

b) Les télosomes sont en tous points analogues aux gliosomes décrits par Collin dans la névroglie centrale.

c) Au cours de ses travaux sur l'embryologie de la plaque motrice, Iwanaga vient de montrer que, contrairement à l'opinion classique, on n'observe pas une accumulation préparatoire des noyaux des fibres muscu-

lares aux points où s'épanouiront les extrémités cylindriques ; on est à même de voir, au contraire, que les cellules qui se forment dans les environs des points de ramification des fibres nerveuses sont *exclusivement des cellules de Schwann*.

Ainsi que le dit NAGEOTTE : « La gaine de Schwann établit une frontière précise entre la substance de la névroglie périphérique et les tissus mésodermiques qui l'entourent. *Le neurite n'est nulle part en contact avec le tissu mésodermique.* »

Le téloplasme névroglie est cette enveloppe de protection qui empêche les neurofibrilles d'être au contact du sarcoplasme, tissu mésodermique.

L'existence d'une sole protectrice s'intercalant entre les terminaisons nerveuses et le milieu mésodermique est un fait qui semble être général; LAWRENTJEW a mis en évidence cet élément intermédiaire au niveau des corpuscules de GRANDRY ; TURCHINI a fait une observation analogue dans les corpuscules de PACINI.

La zone de jonction myo-neurale nous apparaît donc comme « *une fibre nerveuse étalée, avec tous ses éléments constitutifs, à la surface de la fibre musculaire* » (R. Noël).

CHAPITRE II

Recherches expérimentales.

Avant de passer à l'étude histologique des quelques cas pathologiques que nous avons pu réunir, nous allons exposer, dans un court chapitre le résumé des recherches d'un certain nombre d'auteurs, relatives aux variations de structure des plaques motrices sous l'influence d'excitations électriques ou de sections nerveuses. Nous y ajouterons les résultats des recherches de Leulier et de ses élèves sur le taux du potassium musculaire, en faisant un rapprochement entre les variations de ce taux et les variations morphologiques de la sole protoplasmique de la plaque motrice.

I. Excitation électrique.

A l'aide d'excitations électriques de nature, d'intensité et de durée variables, R. Noël a pu étudier les modifications des télosomes, modifications qui ont porté sur leur nombre, leur sidérophilie ou leur taille.

Sans nous étendre sur ces expériences, nous en donnons seulement les conclusions essentielles :

a) *L'excitation faradique* maxima, appliquée huit minutes sur l'hypoglosse dénudé du chat, amène les variations morphologiques les plus intenses : on observe, à l'exa-



Fig. 3 — Plaque motrice vue en coupe oblique. — Disparition du chondriome après action du faradique. (Regaud; hématoxyline ferrique).

men cytologique, que certaines plaques paraissent complètement déshabitées de leur contenu mitochondrial (fig. 3). On ne voit sur certaines que quelques fines granulations qui ne prennent plus l'hématoxyline, ou qui ne la prennent que fort peu.

b) Une excitation faradique moyenne mais prolongée (10 minutes), ou forte mais de courte durée (2 minutes), ou encore une excitation galvanique de 5 minutes pendant laquelle on a provoqué 15 contractions, aboutissent

toutes trois à des figures sensiblement identiques. On observe une modification typique des télosomes, qui, à côté de formes à peu près normales, ont été remplacés par de grosses granulations ou mottes, sidérophiles, dont les dimensions sont variables de 1 à 2 μ environ.

Soulignons en passant la présence de ces mottes, qui nous paraissent avoir une très grande importance. Les muscles de la langue du chat ont été, dans la série d'expériences classées sous la rubrique b, placés dans des conditions de *fatigabilité anormale*, et nous voyons apparaître les *mottes sidérophiles* sur lesquelles nous reviendrons au cours de nos recherches histopathologiques.

II. Le taux du potassium.

Se basant sur le fait que le potassium est considéré comme jouant un rôle important dans la contraction musculaire, Leulier, Velluz et Griffon ont dosé ce métal dans les muscles d'un certain nombre d'invertébrés et de vertébrés. Le taux trouvé demeure à peu près constant dans tous les muscles des animaux d'une même espèce pour les vertébrés.

Chez les invertébrés, les différents muscles ont des taux variables avec la fonctionnalité plus ou moins grande de chacun d'entre eux. Ainsi que le montre Aline Bernard, chez *Sépia officinalis*, les muscles du *bras préhensible* (hautement différencié par rapport au bras ordinaire) ont 5 gr. 70 de potassium pour 1000 grammes de tissu frais. Ceux du bras ordinaire n'en ont que

4 gr. 86. Les muscles du manteau qui contribuent sans arrêt à la progression de l'animal ont 6 gr. 23 p. 1000 de potassium.

On peut faire une remarque analogue chez *Holoturia tubulosa* : les muscles longitudinaux, à fonctionnement constant, ont 5 gr. 80 de potassium, les muscles circulaires travaillant peu n'en ont que 3 gr. 33.

Chez les vertébrés, on ne peut plus, véritablement, déceler une hiérarchie : l'homme a dans ses muscles 4 gr. à 4 gr. 20 de potassium pour 1000 et le lapin 5 gr. à 5 gr. 05.

En pratiquant de tels dosages sur des muscles humains atrophies ou à fonctionnement pathologiquement anormal, Leulier, Pommé et Delaye ont montré que ce taux était sujet à des variations sur lesquelles nous reviendrons dans les prochains chapitres, mais que Leulier, Pommé et Richard ont essayé de reproduire expérimentalement chez le lapin, en notant les variations concomitantes de la chronaxie au cours des dégénérescences musculaires qui suivent la section du nerf moteur.

Voici les résultats auxquels ces auteurs sont arrivés :

Après section des deux nerfs sciatiques, afin d'éviter toute répercussion possible, on fait, au niveau des muscles extenseur et fléchisseur commun des orteils, des biopsies qui serviront à doser le potassium.

Le taux de ce métal baisse immédiatement : parti de 5 gr. 05, il atteint le taux de 3 gr. entre le 12^e et le 15^e jour, puis n'est plus sujet qu'à de très minimes variations qui peuvent faire considérer que la dégénérescence, à ce point de vue, est atteinte vers le 15^e jour.

La chronaxie, calculée en même temps, augmente

d'une façon qui est, à peu près, inversement parallèle. Partie du chiffre de 0 σ 12 à 0 σ 20, elle monte plus ou moins régulièrement pour se stabiliser elle aussi à 6 σ vers le 15^e jour.

Enfin, nous avons pu examiner au point de vue cytologique des biopsies pratiquées sur ces mêmes lapins. L'examen des plaques motrices est assez décevant, cet animal n'en présentant pas de nettes. Il ne saurait être question ici d'établir une hiérarchie numérique entre les plaques motrices suivant qu'elles ont été prélevées plus ou moins longtemps après la section du nerf moteur. Cependant, leur étude comparative permet d'observer une raréfaction progressive des télosomes, le téloplasma devenant de plus en plus clair à mesure que l'on s'éloigne de la date du début de l'expérience. Vers le 20^e jour, et cette date est variable, le téloplasma semble ne plus être sujet à variations. Il est presque complètement déshabité et ne contient plus que quelques rares granulations peu ou pas sidérophiles, seuls vestiges des télosomes maintenant disparus.

••

La pathologie humaine nous permet d'observer de telles modifications. Ainsi que nous le verrons plus loin, les affections du système nerveux qui ont pour effet de reproduire une section physiologique du nerf moteur, amènent au niveau de la plaque motrice et du muscle ces mêmes modifications : *baisse du taux du potassium, augmentation de la chronaxie et déshabitation plus ou moins complète de la zone de jonction myoneurale.*

Mais ce ne sont pas là toutes les modifications que l'on peut rencontrer. Les mottes dont nous avons déjà parlé se rencontrent aussi en pathologie humaine. On voit souvent les télosomes prendre cette forme de *mottes* de 1 à 2 μ de diamètre. Mais il arrive ici qu'elles ne soient pas colorables par l'hématoxyline ferrique. Nous les avons rencontrées dans un certain nombre d'affections, diverses par leur nature comme par leurs localisations (myopathies, hémiplegies, sclérodermie, psychasthénies) coexistant avec un chondriome intact ou plus ou moins altéré.

Quelle est la signification de ces *mottes* ? Nous sommes réduits à n'émettre sur ce point que des hypothèses. Cependant, le fait qu'on les rencontre dans des cas physiologiques (fibre musculaire fatiguée par un travail trop intense ou disproportionné à ses possibilités) ou pathologiques, nous les fait considérer comme étant en rapport avec un degré plus ou moins accentué de fatigue ; peut-être même, peut-on les prendre comme éléments de pronostic pour juger, dans une maladie, si une récupération est possible ; la présence de mottes jaunes, n'ayant pas pris le colorant, dans une plaque par ailleurs à peu près complètement déshabillée, paraît indiquer, en effet, une lésion définitive.

CHAPITRE III

Observations.

SYNDROMES NEUROLOGIQUES

Atteintes du neurone périphérique.

POLIOMYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUE

Début datant de 6 mois.

1° CHAL..., 20 ans. Maladie de HEINE-MEDIN amyotrophie considérable des membres inférieurs et des muscles de la ceinture pelvienne. R. D. complète.

Examen cytologique : Quadriceps (atrophié). Chondriome nettement diminué mais de colorabilité normale. Dectoïde (sain). Un petit fragment de plaque motrice aperçu sur la préparation présente un chondriome normal comme abondance et comme colorabilité.

Début datant de plus de 20 mois.

2° D... Raymond, 20 ans. Séquelles de maladie de HEINE-MEDIN, de type monoplégique inférieur gauche, avec troubles sensitifs. R. D. complète.

Examen cytologique (côté atteint). Le chondriome est très nettement diminué par rapport à celui des plaques motrices normales. Ses affinités tinctoriales sont conservées. Deux mottes très sidérophiles.

3° CH..., 25 ans. Séquelles de maladie de HEINE-MEDIN, caractérisée par une atrophie moyenne du membre inférieur gauche et des masses lombaires homolatérales. R. D. complète.

Examen cytologique : Côté sain. Chondriome très abondant et absolument normal. Noter la présence de plasmocytes au voisinage des plaques motrices.

Côté atteint. Les télosomes sont d'apparence normale, mais légèrement diminués, en nombre, par rapport au côté sain.

Début datant de plus de 2 ans.

4° D..., 22 ans. Poliomyélite antérieure aiguë ayant déterminé une atrophie du deltoïde, du trapèze, du sous-épineux et du triceps gauches ; à l'examen électrique : hypoexcitabilité galvanique au niveau de ces masses musculaires.

Examen cytologique : Deltoïde gauche. Noyaux de la sole et capillaires normaux. Le chondriome est diminué de densité et peu coloré, même sur des coupes volontairement peu différenciées. Sur un grand nombre de plaques motrices, le chondriome a complètement disparu, il ne reste plus que quelques grosses mottes non sidérophiles.

Triceps gauche : L'aspect est sensiblement le même que celui de la préparation précédente. Le chondriome y est toutefois encore plus rare.

Deltoïde droit, non atrophié : Capillaires, noyaux et chondriome normaux.

Début datant de plus de 10 ans.

5° BER..., 35 ans. Séquelles de maladie de HEINE-MEDIN, caractérisées par une grosse amyotrophie du membre inférieur gauche et des masses lombaires homolatérales. Hyporéflexivité tendineuse et R. D. complète au niveau du quadriceps.

Phénomènes vasomoteurs importants. Nécessité de port d'appareil de prothèse.

Examen cytologique : Quadriceps atteint : Déshabitation presque complète. On ne voit plus que quelques gros grains très mal colorés et quelques rares télosomes groupés autour des noyaux fondamentaux.

Quadriceps sain : Capillaires, noyaux et chondriome normaux à tous les points de vue.

NÉVRITES

a) *Récente* (1 mois).

1° Pr..., 45 ans. Paralyse du circonflexe par luxation de l'épaule à la suite d'une chute. Grosse impotence fonctionnelle, algies.

K = Côté malade : 3,5.
 Côté sain : 4.

Examen cytologique : Dectoïde sain. Chondriome normal à tous les points de vue. Il existe cependant quelques rares mottes sidérophiles.

Dectoïde atrophié : Télosomes rares, présence de nombreuses mottes sidérophiles. Les noyaux fondamentaux sont flous.

b) *Ancienne* (15 ans).

2° S..., 40 ans. Maladie de DUPUYTREN, consécutive à une blessure en séton du plexus brachial, par balle de mitrailleuse. Attitude caractéristique des deux derniers doigts de la main gauche.

Examen cytologique : Côté sain. Chondriome extrêmement abondant et bien coloré. On voit cependant quelques rares mottes sidérophiles disséminées dans la téloplasme.

Côté atteint : Chondriome normal comme qualité et comme quantité. Quelques mottes très peu chromatiques de teinte jaune grisâtre.

POLYNÉVRITES

a) *Typique : Diphtérique.*

Polynévrite diphtérique à évolution régressive.

Viv..., 21 ans. Polynévrite des membres inférieurs avec paralysie des muscles du voile du palais. Examen électrique :

Droit antérieur, 0 σ 11, contraction très vive.

Jumeau externe, 6 σ , un peu paresseuse.

Examen cytologique : Télosomes intacts au point de vue coloration et forme. Leur nombre est diminué légèrement.

b) *Atypique : Pseudomyopathie.*

Amyotrophie de type pseudo-myopathique ayant intéressé chez un sujet de 55 ans la plupart des muscles des ceintures scapulaires et pelviennes.

Chromaxie variant de 0 σ 5 à 7 σ (biceps crural). Pas de réaction myotonique. Excitabilité idiomusculaire conservée.

L'examen cytologique montre un chondriome normal comme quantité et apparence des télosomes. Quelques rares mottes jaunes. Il est à noter cependant que les télosomes sont un peu moins sidérophiles que normalement.

PARALYSIES POST-SÉROTHÉRAPIQUES

a) *Forme bénigne.*

Biopsies faites 2 à 3 mois après le début

1 $^{\circ}$ P... (4332). Paralysie post sérothérapique datant de quatre mois, apparue à la suite d'une injection de sérum antitétanique et ayant frappé le deltoïde et le sous-épineux droits. Pas de vaccin antityphoparatyphique dans cette région. Examen neurologique négatif.

Examen cytologique : Les télosomes paraissent diminués de nombre et augmentés de taille (au moins 1/3 au-dessus de la normale). Il existe quelques rares mottes sidérophiles.

b) *Forme moyenne.*

Biopsie faite avant que le sujet ait subi un entraînement musculaire.

2° CH... Paralyse post sérothérapique apparue à la suite d'une injection de sérum antitétanique (blessure du doigt). Paralyse incomplète de type radiculaire dissocié siégeant au niveau du sus-épineux, du sous-épineux, du trapèze, du deltoïde et du grand pectoral à gauche. Pas de R. D. Chronaxie du sous-épineux 20σ. Retour assez rapide à une amélioration fonctionnelle importante.

K = 3,75 p. 1000 au niveau du deltoïde.

Examen cytologique : Chondriome persistant mais très diminué comme nombre et comme capacité tinctoriales.

3° B... Paralyse post-sérothérapique apparue à la suite d'une injection de 10cc. de sérum antidiphtérique, au milieu des accidents sériques.

Atrophie notable et impotence totale des deltoïdes, sus et sous épineux et du triceps droits.

Examen électrique et taux du potassium (Deltoïde droit) :

Faisceau antérieur : = 0σ7

Faisceau moyen : = 9σ K = 3,72 à 3,78

Faisceau postérieur : = 12σ K = 3.

Examen cytologique : Faisceau moyen : Chondriome très diminué, très nettement sidérophile et un peu plus gros que normalement ; on voit également quelques courts bâtonnets. Il existe une ou deux petites mottes noires. Faisceau postérieur : Chondriome très diminué, constitué par des télosomes plus volumineux que normalement. Quelques rares mottes peu sidérophiles.

c) *Forme grave ayant laissé une forte impotence fonctionnelle deux ans après le début de l'affection.*

4° L... Louis. Injection de 80 cc. de sérum antidiphtérique au cours d'une diphtérie bactériologiquement diagnostiquée.

Paralysie apparue au cours des accidents sériques, ayant frappé le deltoïde (R. D. complète), les sus et sous-épineux et le long supinateur à gauche, et triceps, sus et sous-épineux du côté droit mais plus légèrement.

Examen cytologique : Deltoïde sain. Le chondriome est normal dans sa forme et ses capacités tinctoriales ; il semble cependant légèrement diminué comme nombre.

Deltoïde atrophié : La plaque, à première vue déshabillée, ne contient que quelques granulations non sidérophiles.

Atteintes du neurone central.

RAMOLLISSEMENTS CORTICO-SOUS-CORTICAUX

1° PEL..., 55 ans. Hémiparésie gauche par artérite syphilitique. Biopsie faite un mois après l'ictus.

K =	Côté hémiprélégique,	3,96
	Côté normal,	4,25

Examen cytologique : Côté hémiprélégique. Déshabitation presque complète de la sole. On ne trouve plus que quelques mottes jaunes.

Côté sain : Les télosomes semblent normaux au point de vue taille, ils sont peut-être un peu diminués en nombre. Mais on observe de très nombreuses mottes faiblement sidérophiles.

2° GON..., 51 ans. Hémiprélégie chez un hypertendu azotémique ayant succombé quelques jours après la biopsie à une hémorragie cérébrale.

Examen cytologique : Le côté hémiprélégique nous manque. Du côté sain, on trouve un chondriome sensiblement normal, peut-être un peu diminué, mais surtout un grand nombre de mottes jaunes.

SCLÉROSE EN PLAQUES

1° COL... Sclérose en plaques avec paraplégie spasmodique, nystagnus et amyotrophie des jumeaux, surtout à gauche.

 muscle pathologique : 3,73
K = (biopsie jumeau int. g.)
 muscle sain (deltoïde) : 4,16

Examen cytologique : Côté atteint : L'apparence de la sole protoplasmique est normale. Tout au plus peut-on dire qu'il existe une très légère diminution du chondriome qui conserve ses affinités tinctoriales.

2° VAS... Sclérose en plaque typique (Syndrome pyramidal et syndrome cérébelleux complets).

Examen cytologique : Chondriome d'apparence normale, cependant on peut noter une perte légère de la sidérophilie et une abondance particulière de mottes noires et jaunes ou intermédiaires entre les unes et les autres.

Syndromes extra-pyramidaux.

MALADIE DE PARKINSON (tremblement prédominant)

1° A... Régis, 40 ans. Hémisyndrome de Parkinson typique à gauche (rigidité, dyskinésie, roue dentée, tremblement dystasique). Origine encéphalitique non décelable.

Examen cytologique : Deltoïde droit. Chondriome normal et très abondant. On trouve une ou deux mottes sidérophiles.

Deltoïde gauche. Chondriome d'apparence normale, tant au point de vue quantité que qualités tinctoriales. Mais on peut compter quinze à vingt mottes très sidérophiles sur chacune des plaques motrices.

2° *Malade de M. BÉRIEL*. Maladie de Parkinson post encéphalitique.

Examen cytologique : A côté de télosomes d'apparence normale, on rencontre de très nombreuses mottes sidérophiles, soit isolées soit en amas plus ou moins importants.

SPASME DE TORSION POST-ENCÉPHALITIQUE

ST... Spasme de torsion du bras droit consécutif à une encéphalite épidémique.

Examen cytologique : Côté atteint : Chondriome d'apparence normale, peut-être plus gros que d'habitude. Par place, on trouve quelques mottes faiblement sidérophiles.

Mouvements involontaires.

1° Chorée de HUNTINGTON, chez un homme de 40 ans. Chorée ayant débuté à 30 ans (au même âge que chez le père de ce malade). Grimaces, parole entrecoupée, gesticulations, démarche sautillante, troubles intellectuels progressifs.

Examen cytologique (région deltoïdienne inférieure moyenne) : Les plaques motrices ont un chondriome abondant, de morphologie normale et bien coloré.

2° Hémispasme facial gauche apparu chez un homme de 42 ans, un mois après une commotion cérébrale violente (explosion d'obus).

Examen cytologique (fragment de peaucier du cou). Chondriome normal comme qualité et comme quantité.

Sclérodermie.

DR..., 55 ans. Sclérodermie évoluant depuis 18 mois aux membres supérieurs et gênant considérablement les mouvements. Raréfaction osseuse, pigmentation cuivrée de la peau (hyposurrénalisme), dépilation des sourcils et métabolisme basal à 23 % (hypothyroïdie).

Examen cytologique : Muscle pectoral. Les télosomes, assez volumineux, sont très abondants. On trouve également quelques mottes très sidérophiles.

Myopathies.

Evolution récente.

1° Observation due à l'obligeance de MM. BÉRIEL, DEVIC et LESBROS.

Myopathie atrophique progressive ayant débuté par l'épaule droite et ayant peu à peu frappé les ceintures scapulaire et pelvienne. Aucun antécédent. Très bon état général.

Examen cytologique : Une biopsie pratiquée au niveau du deltoïde a montré des plaques motrices presque complètement déshabitées, sauf autour des noyaux fondamentaux. On note cependant la présence de quelques mottes chromatiques assez volumineuses et nettement sidérophiles.

Evolution plus longue : 15 ans.

2° CH... Gaston, 38 ans. Myopathie atrophique progressive, de symptomatologie classique, ayant frappé symétriquement la ceinture scapulaire et évoluant peu à peu vers une généralisation à la ceinture pelvienne.

Une série de dessins montre nettement les différents stades d'altération de la plaque motrice.

Examen cytologique : A. Muscle peu atrophié ; fig. 4 : Le chondriome se présente sous forme de mottes arrondies, de tailles variables et irrégulièrement sidérophiles.

B. Muscle atrophié : deux aspects : a) fig. 5 : Le chondriome a presque complètement disparu ; il n'est représenté que par quelques mottes peu sidérophiles, irrégulièrement disséminées autour des noyaux fondamentaux.

b) fig. 6 : Disparition totale du chondriome de la sole protoplasmique.

Ajoutons que dans les muscles atteints, le taux de potassium était nettement diminué (2 gr. 36 à 3 gr. 50 au lieu de 4 gr. 20 (Leulier).

Longue évolution progressive.

3° Rosette G... (Observation due à l'obligeance de M. DEVIC.
Myopathie atrophique progressive, de très longue évolution,

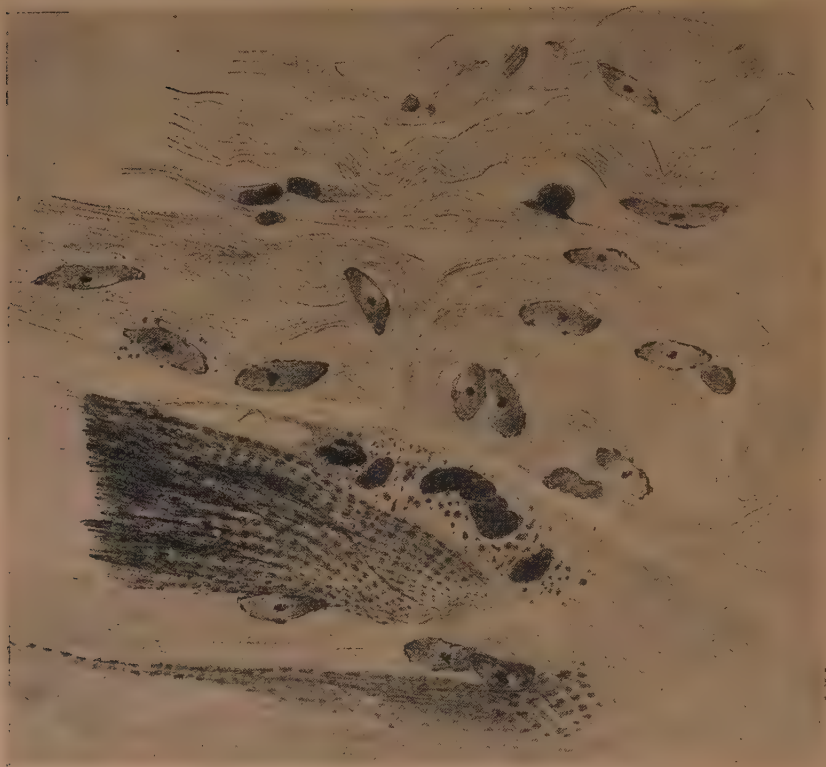


Fig. 4. — Plaque motrice de myopathie atrophique progressive. — Début des lésions du chondriome; les télosomes, diminués de nombre, apparaissent comme des mottes assez volumineuses et irrégulièrement sidérophiles. (Regaud; hématoxyline ferrique).

ayant frappé les muscles de la ceinture pelvienne (type Leyden-Meibius). R. D. complète au niveau des fessiers.

Biopsie au niveau de ce dernier muscle.

L'examen cytologique montre un chondriome pratiquement disparu et remplacé par de nombreuses mottes jaunes soit groupées, soit isolées dans le téloplasme.

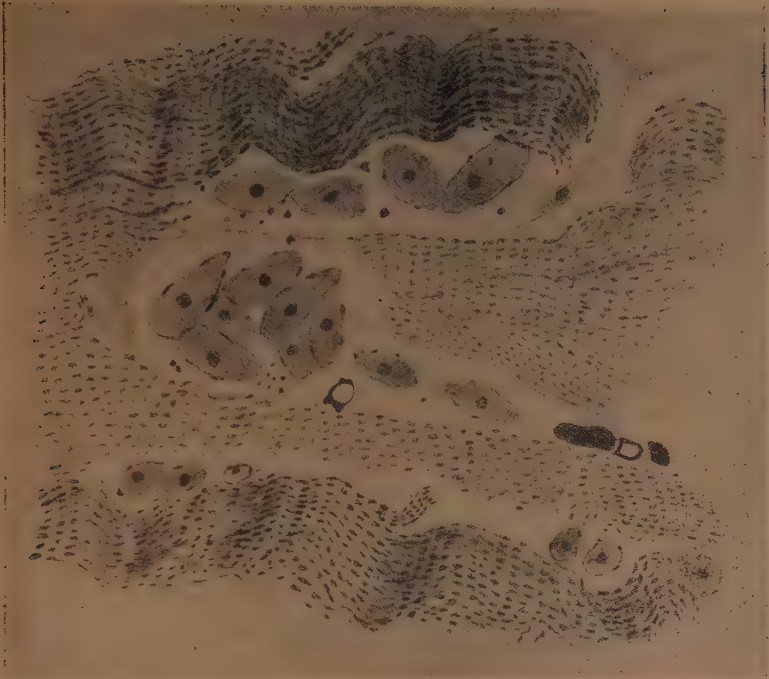


Fig. 5. — Même observation que celle de la figure 4. — Lésions en pleine évolution; le chondriome a presque complètement disparu; il n'est plus représenté que par quelques rares mottes peu sidérophiles, irrégulièrement disséminées dans la sole, autour des noyaux fondamentaux. (Regaud; hématoxyline ferrique).

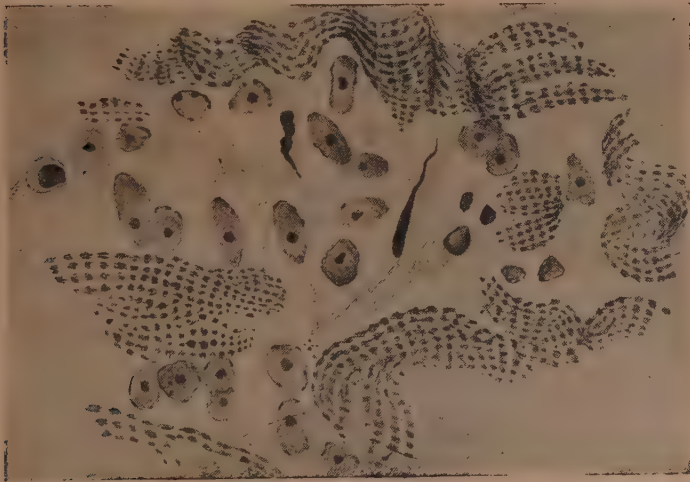


Fig. 6. — Même observation. Lésions complètement évoluées; disparition totale du chondriome de la sole protoplasmique. (Regaud; hématoxyline ferrique).

4° Observation due à l'obligeance de M. DEVIC.

Myopathie atrophique progressive, de très longue durée, ayant frappé les muscles des ceintures scapulaires et pelviennes. R. D. complète.

L'examen cytologique montre que le chondriome a complètement disparu. On trouve de nombreuses mottes jaunes incluses dans le téloplasme.

SYNDROMES PSYCHIQUES

Etats dépressifs.

1° H... Etat dépressif avec fatigabilité, asthénie, insomnies et onirisme professionnel. Examen neurologique négatif.

K = 3,59 p. 1000.

Examen cytologique : Chondriome d'apparence normale comme nombre, forme et capacités tinctoriales. Mais on trouve de nombreuses mottes sidérophiles soit groupées soit disséminées au sein du téloplasme.

2° R... Fatigabilité très grande, obsessions, introspection, phobies diverses. Nosophobie avec nombreuses consultations médicales. Insomnie et onirisme. Examen somatique négatif.

K = 3,68 p. 1000.

Examen cytologique : Chondriome abondant et normal, mais présence de nombreuses mottes nettement jaunes. Noter qu'à l'endroit où se trouvent ces mottes, il n'y a pas de télosomes.

Présence de nombreux nodules plasmocytaires.

3° D... Etat dépressif, grosse fatigabilité, inertie. Insomnies et onirisme. Regret de sa vie passée avec extériorisation des états affectifs antérieurs.

K = 3,64 et 3,87 p. 1000.

Examen cytologique : La périphérie de la sole est occupée par de nombreux télosomes d'aspect normal. La partie centrale claire contient de nombreuses mottes jaunes.

Noter la présence de nodules plasmocytaires.

4° Esc... Asthénie, anxiété légère, obsessions. Sensation de dépaysement, difficultés d'adaptation à un nouveau milieu. Amélioration très rapide.

K = 4,08 p. 1000.

Examen cytologique : Télosomes normaux et abondants. Mais on trouve de nombreuses mottes sidérophiles incluses dans le téloplasme.

5° De G... Etat dépressif. Syndrome d'asthénie musculaire sans signes objectifs caractéristiques. Chronaxies normales.

K = 3,96 p. 1000.

Examen cytologique : Télosomes normaux comme forme mais moins nombreux et moins colorés que normalement. De plus, on voit quelques mottes grisâtres ou jaunâtres.

Divers.

1° Etat post-confusionnel. Malade arrivant à l'hôpital désorienté dans le temps et dans l'espace, subfébrile. Urée sanguine normale et Wassermann négatif.

Amélioration très rapide, au cours de laquelle on fait une biopsie.

K = 4,37 p. 1000.

Examen cytologique : Télosomes normaux comme nombre et comme capacités tinctoriales.

2° Malade se plaignant d'asthénie. Présente des crises épileptiformes dont le tableau s'enrichit avec l'arrivée d'un nombreux public et au cours desquelles les pupilles sont normales, il n'y a ni émission d'urines, ni morsure de la langue, ni perte de la conscience.

K = non dosé.

Examen cytologique : Capillaires, noyaux et chondriome absolument normaux.

CHAPITRE IV

Commentaires.

L'étude des modifications pathologiques de la zone de jonction myoneurale en est à ses débuts. Elle nécessite donc beaucoup de prudence dans l'interprétation des phénomènes observés.

C'est pourquoi il nous a paru indispensable d'aller du moins complexe au plus complexe, en nous appuyant sur les données cliniques, les recherches électriques et même chimiques.

1. Syndromes moteurs extériorisant une atteinte du neurone périphérique.

Les syndromes extériorisant une atteinte du neurone périphérique sont classiques.

Nous avons eu l'occasion d'observer des séquelles de poliomyélite antérieure aiguë, des paralysies post-séro-

thérapeutiques, des névrites d'origine traumatique, des polynévrites, etc... Ici, l'interprétation générale est relativement simple :

La zone de jonction myoneurale est un des témoins, un témoin histo-pathologique, de la gravité de l'atteinte infectieuse. Son atteinte n'ajoute rien d'essentiel aux faits cliniques, mais elle permet peut-être de mieux comprendre l'évolution de la maladie.

Prenons un exemple : *Les séquelles de poliomyélite antérieure aiguë*. Nous trouvons une série d'aspects morphologiques différents :

a) *Diminution simple du chondriome* : il s'agit d'un syndrome d'installation relativement récente (malade encore activement traité). Mais, le sujet est frappé de paraplégie, c'est-à-dire pratiquement immobilisé dans son lit. Son effort musculaire est de ce fait considérablement réduit.

b) *Diminution du chondriome et apparition des grosses mottes sidérophiles, dont nous avons déjà parlé*. L'atteinte paraît plus accentuée. En réalité il y a un nouvel élément qui est apparu : l'élément fatigue.

R. Noël a montré, nous l'avons vu, que par fatigue expérimentale, chez l'animal, on obtenait dans un premier degré l'apparition, puis la prédominance, avec réduction parallèle des télosomes, de grosses mottes sidérophiles. Par ailleurs, voici ce qu'écrit BOURGUIGNON : « On sait depuis longtemps que si on fatigue un muscle isolé par des excitations fortes et répétées, sa contraction se ralentit. Etant donné les rapports de la chronaxie avec la durée de la contraction, il était donc à prévoir

que la chronaxie du muscle fatigué ne devait pas être la même que celle du muscle au repos. C'est ce que LAPICQUE a montré sur le muscle isolé de la grenouille.

« Il était donc intéressant de rechercher quelle influence la fatigue pouvait avoir sur la chronaxie chez un sujet normal, le muscle conservant toutes ses relations avec les centres et la circulation.

« Dans une première série d'expériences, j'ai constaté, en répétant sur le même muscle sans arrêt pendant trente à quarante-cinq minutes des mesures de chronaxies chez des sujets normaux, que la chronaxie ne varie pas.

« Plus tard, dans des expériences encore en partie inédites (Thèse de Pierre Bourgeois, sur la myasthénie), j'ai vu que l'on peut téтанiser un muscle normal chez l'homme pendant une heure sans produire aucune modification de la chronaxie, à condition que le courant soit juste suffisant pour mettre le muscle en tension, sans produire aucun déplacement du segment du membre sur lequel il agit, c'est-à-dire sans produire aucun travail mécanique extérieur.

« Le travail exclusivement interne de la contraction musculaire ne produit donc aucune modification de la chronaxie, aucune fatigue, au moins pendant une heure. Au moyen de graphiques, j'avais déjà constaté que les contractions isolées qui ne produisent pas de travail extérieur peuvent être répétées sans arrêt pendant une heure sans qu'il y ait aucune modification, ni de la durée, ni de la hauteur de la contraction.

« Ces points étant acquis, j'ai étudié la fatigue que produit une contraction volontaire prolongée soutenant

un poids chez l'homme. Mon collaborateur, qui était le sujet de l'expérience, soutenait un poids de 50 grammes à 150 grammes attaché par un fil à un doigt qu'il maintenait en extension. Au début le doigt reste immobile. Au bout d'un temps variable avec la valeur du poids soutenu apparaît un tremblement irrégulier qui augmente jusqu'au moment où le sujet ne peut plus soutenir le poids. Ce tremblement disparaît lorsque le poids est enlevé.

« Sur le point moteur du muscle qui soutient le poids, la chronaxie, mesurée toutes les minutes ou toutes les deux minutes, ne varie pas pendant les premières minutes (sept à treize minutes). Ensuite la chronaxie augmente progressivement jusqu'à 2 ou 3 fois la valeur normale et se maintient à cette valeur jusqu'au moment où le sujet ne peut plus soutenir le poids. La rhéobase, comme c'est la règle, varie en sens inverse de la chronaxie.

« Sur le nerf, au contraire, la chronaxie conserve sa valeur normale jusqu'à la fin de l'expérience. Par suite de cet *hétérochronisme du nerf et du point moteur musculaire*, la rhéobase du nerf augmente progressivement jusqu'à environ le double de sa valeur initiale, pour s'arrêter à cette valeur lorsque la chronaxie du point moteur a atteint sa valeur maxima.

« Ces expériences dont les résultats sont en accord avec ceux de *L. et M. Lapique* sur le muscle isolé de la grenouille, prouvent que la fatigue n'atteint pas le nerf mais seulement le muscle. L'excitabilité par le nerf ne disparaît pas, parce que la chronaxie du muscle ne dé-

pas 2 à 3 fois la chronaxie du nerf. Tout se passe ici comme dans la curarisation ».

Ce que nous observons chez le sujet normal, le muscle conservant toutes ses relations avec les centres nerveux, peut permettre de comprendre, nous semble-t-il, les variations morphologiques de la zone de jonction. Déjà frappée par retentissement périphérique des lésions des cornes antérieures médullaires (diminution du chondriome), elle extériorise nettement une impotence fonctionnelle de fatigue par la présence de mottes sidérophiles.

c) Dans une forme plus avancée des transformations des télosomes, nous trouvons une raréfaction nette des formes granuleuses et aussi une perte de sidérophilie des mottes qui deviennent grisâtres, jaunâtres et de ce fait moins visibles.

Tel est le cas de Ber... gros infirme, ayant cependant une grosse activité musculaire grâce à un appareil de prothèse, mais accusant une grosse fatigabilité à l'effort.

Nous sommes privés dans cette série des renseignements chronaxiques. Soulignons cependant au passage l'intérêt de quelques dosages du potassium musculaire :

Forme monoplégique :

Muscle pathologique :	3 gr. 59 3 gr. 43
Muscle sain :	4 gr. 30

Forme paraplégique :

Muscle pathologique :	3 gr. 23
Muscle sain :	4 gr. 20

Si, réservant pour plus tard l'étude des paralysies post-sérothérapiques en raison de leur pathogénie si discutée, nous abordons le groupe des *névrites*, le problème histo-pathologique est relativement aisé. Voici deux *névrites traumatiques* : l'une, toute récente (un mois), se manifeste par une parésie du circonflexe. L'officier qui a subi ce traumatisme est traité ; il exerce son bras afin de développer des suppléances. Le nerf moteur est déficient : grosse diminution du chondriome et présence de mottes. Mais ces dernières sont sidérophiles : *la fatigue n'est que moyenne*. L'autre névrite est bénigne mais ancienne (15 ans). Elle se traduit par un syndrome d'irritation névritique cubitale, syndromes causalgique, vasomoteur et, enfin, trophique (maladie de Dupuytren). Une biopsie musculaire montre un chondriome normal, mais aussi quelques mottes.

Nous ne serons pas étonnés dès lors, de trouver dans le jumeau d'une *polynévrite diphtérique* des quatre membres en période d'état (ayant complètement régressé dans la suite), une diminution simple du nombre des télosomes, sans mottes. Les chronaxies étaient cependant un peu élevées : 4 σ 5 au niveau du jumeau interne, 6 σ au niveau du jumeau externe, ces muscles étant les plus atteints. Enfin, dans une de ces formes assez rares de polynévrites pseudo-myopathiques, avec déformations et troubles moteurs de type myopathique réalisés par une atteinte névritique diffuse prédominant au niveau des groupes musculaires scapulaires et pelviens, on trouve associés un chondriome un peu dimi-

nué et des plastes noirs et jaunâtres au niveau des muscles dont la chronaxie est 205 et 7 σ .

Si nous considérons maintenant les cas de *paralysies post-sérothérapiques*, nous voyons que leur place est bien, du point de vue histopathologique comme du point de vue clinique dans le groupe des affections du neurone moteur périphérique.

L'atteinte est légère ou grave : la densité du chondriome s'en ressent, et dès que l'élément fonctionnel fatigue apparaît, voici les mottes noires, grises ou même jaunâtres.

C'est ici qu'a été le mieux étudiée la concordance entre les mesures chronaxiques, le taux du potassium musculaire et les altérations de la plaque motrice : Voici Ch... dont la chronaxie du sous-épineux atteint 20 σ , le taux du potassium 3 gr. 75 et qui présente dans ce muscle un chondriome très raréfié. Voici Bell... qui présente, comme cela est la règle, une paralysie amyotrophique de type radiculaire dissociée et associée. Le deltoïde est cliniquement normal dans son faisceau antérieur (0 σ , 10), altéré dans son faisceau moyen (7 σ), très atteint dans son faisceau postérieur (12 σ). Les dosages du potassium musculaire étaient de 3 gr. pour le faisceau moyen, et 3 gr. 72 à 3 gr. 78 pour le faisceau postérieur, au lieu de 4 gr. 20 dans le deltoïde normal (Leulier). Or, l'examen de la zone de jonction a montré dans le faisceau moyen une diminution du chondriome avec mottes grises, dans le faisceau postérieur une diminution plus forte encore et la présence de mottes jaunâtres.

Nous avons vu que ces derniers éléments avaient une signification fonctionnelle grave. Leur présence peut, semble-t-il, contribuer au pronostic fonctionnel d'une amyotrophie. Nous avons été amenés à cette remarque par une observation, où il nous a été permis de suivre le malade pendant plus de deux ans : Le malade en question (Lac...) présentait dans ses muscles des mottes jaunes très nombreuses dès le début de sa maladie. Leur importance ne nous avait pas apparu de prime abord à cause du peu d'observations humaines déjà effectuées. Mais leur existence coïncide avec un syndrome clinique grave dont les séquelles sont encore importantes trente mois après le début de la maladie.

II. Syndromes moteurs extériorisant une atteinte du neurone central.

Les scléroses en plaques qui frappent les zones cylindraxiles médullaires, peuvent être rangées sous cette rubrique. Nous ferons à leur sujet deux remarques dont l'une de détail.

a) Dans deux syndromes typiques, l'un surtout pyramidal, l'autre mixte, le chondriome deltoïdien était entièrement normal. *Coll...*, par exemple, avait au niveau de son deltoïde gauche : *Télosomes normaux, chronaxie* : 0 σ , 14, *potassium musculaire* : 4 gr. 16.

b) Chez ce malade, qui présentait un réflexe cutané plantaire bilatéral en extension, la chronaxie des exten-

seurs avait doublé de valeur, selon la loi de Bourguignon (voir à ce sujet : G. Bourguignon et P. Mollaret : *Revue de neurologie*, 3 mars 1930).

Mais les jumeaux, et surtout le jumeau interne, étaient nettement atrophiés (forme d'amyotrophie localisée de la sclérose en plaques). La chronaxie de l'extenseur propre du gros orteil était de 0σ,45 (normalement 0σ,20 à 0σ,36 : Bourguignon), celle des jumeaux était elle aussi augmentée. Une biopsie pratiquée au niveau du jumeau interne (chronaxie 4 σ au lieu 0σ,30) montra une diminution du chondriome, avec quelques mottes. Le taux du potassium, inférieur à la normale, s'élevait à 3 gr. 73 p. 1000.

Syndromes de ramollissement cortico-sous corticaux :
Bourguignon écrit à propos du syndrome pyramidal pur : « dans les lésions pures qu'on trouve dans l'hémiplégie cérébrale et dans diverses affections médullaires, les modifications de la chronaxie sont caractéristiques...

« Au membre supérieur, la lésion pyramidale ne produit pas de renversement dans le rapport des chronaxies des fléchisseurs et des extenseurs, mais elle augmente la valeur absolue de ce rapport. Suivant l'intensité de la lésion, les chronaxies se modifient à la fois dans les fléchisseurs dont la chronaxie devient 1/2 ou 1/3 de la normale, et dans les extenseurs, dont la chronaxie double ou triple, ou seulement dans l'un des deux groupes. L'augmentation de l'écart entre les chronaxies des fléchisseurs et des extenseurs a pour résultat d'augmenter le tonus des fléchisseurs et de diminuer celui des extenseurs. Il y a donc exagération de la prédominance

normale du tonus des fléchisseurs sur celui des extenseurs aux membres supérieurs, d'où la contracture en flexion ».

Or, une biopsie du deltoïde (qui au point de vue chronaxique est fléchisseur), du côté hémiparésié, nous a montré de fortes lésions de la zone de jonction myoneurale avec mottes jaunes (ramollissement récent). Le taux du potassium était de 3 gr. 96 (au lieu de 4,20 : Leulier). Enfin, alors que dans les deux cas d'hémiplégie, le taux du potassium musculaire paraissait normal *du côté opposé à l'hémiplégie*, nous trouvons là encore des modifications intéressantes du chondriome.

Dans le premier cas, celui de Pel... (ramollissement d'origine spécifique, avec évolution favorable), nous notons, du côté sain, un chondriome modifié : il existe d'assez nombreuses mottes noires et quelques mottes jaunes.

Dans le second cas, celui de Gon... (hémiplégie avec contracture chez un hypertendu), l'aspect vu plus haut est encore plus net. Et ici, nous ne pouvons nous empêcher de rappeler ces phénomènes *de répercussion*, bien connus des neurologistes, et étudiés chronaxiquement chez l'homme par Bourguignon :

« Dans quelques cas exceptionnels, dit cet auteur, la lésion d'un neurone central peut entraîner des modifications aussi grandes de la chronaxie et de la contraction que des lésions légères du neurone moteur périphérique. On a ainsi observé une véritable dégénérescence légère du côté opposé à celui du nerf blessé ou sectionné ; il en a été publié un exemple dans une lésion cérébrale.

« Au fond des choses, il n'y a donc pas à distinguer une dégénérescence périphérique et des répercussions centrales. Toute répercussion constitue un début de dégénérescence qui va beaucoup plus loin quand elle est d'origine périphérique que quand elle est d'origine réflexe ou centrale.

« Il y a donc une série de véritables syndromes chronaxiques centraux, qui découlent tous de la loi générale ainsi formulée : « Toute lésion d'un neurone quelconque, central ou périphérique, retentit sur la chronaxie des muscles qui lui sont fonctionnellement associés. »

Il nous semble que nos recherches sur les hémiplegies ne sont pas sans rapport avec les résultats chronaxiques de Bourguignon.

III. Syndromes extra-pyramidaux.

Nous envisagerons simplement les syndromes avec mouvements involontaires (nous n'avons pas actuellement d'exemple de rigidité pure).

a) *Parkinson post-encéphalitique avec tremblement de type dystasique* : Le chondriome est absolument normal comme densité et affinités tinctoriales ; il y a un élément important cependant, c'est l'existence de mottes, mais celles-ci fortement sidérophiles. *Et ceci est tout à fait nouveau comme aspect*, car, jusqu'ici, les mottes n'ont apparu qu'avec une diminution plus ou moins marquée du chondriome de morphologie par ailleurs plus ou moins normale.

Faut-il hypothétiquement admettre que cette fois il s'agit de fatigue musculaire, alors que les neurones moteurs centraux et périphériques sont normaux dans leur continuité ? Cette supposition fragile ne paraît pas en désaccord avec deux séries de constatations :

a) *Constatations d'ordre clinique*, sur lesquelles à Lyon insiste M. Froment.

b) *Constatations d'ordre chronaxique* : aux périodes tardives de l'encéphalite épidémique, dans le tremblement, « la chronaxie reste normale comme c'est la règle dans toutes les lésions centrales provoquant des mouvements involontaires quelle que soit la cause et quelle que soit la forme du mouvement involontaire ». C'est ce que nous avons observé dans un *spasme de torsion post-encéphalitique* où les mottes étaient nombreuses.

Notons que le chondriome demeure normal dans certaines formes caractérisées par des *mouvements involontaires* (*chorée d'Huntington* et hémispasme facial de type Brissaud et Meige).

*
**

Nous pouvons maintenant aborder la question des *myopathies*. Nous n'avons retenu que quatre exemples que nous avons classés par degré d'évolution :

Deux paraissent cliniquement *acquises*, mais dans l'une l'infection est relativement récente (Bériel), dans l'autre elle date déjà de 15 ans. Or, nous retrouvons pourtant un fait, à notre avis, très important : la raréfaction considérable du chondriome de forme normale

et son remplacement par quelques mottes souvent peu colorées, parfois fort rares. Le chondriome peut entièrement disparaître et les mottes elles-mêmes sont absentes : la plaque motrice est déshabillée.

Il y a là une véritable perte de contact qui est la règle dans les deux myopathies longuement évolutives que nous avons ensuite étudiées. Ici encore, nous nous appuierons sur les données cliniques et les recherches chronaxiques, et nous reprendrons le résumé des dernières recherches de Bourguignon qui oppose les *maladies musculaires primitives* et la *dégénérescence Wallérienne*, mais fait entrer les deux dans les syndromes chronaxiques périphériques.

Et voici d'abord quelques remarques : « Les premières (les myopathies) se rencontrent dans un groupe d'affections qu'on a classiquement l'habitude de diviser en trois maladies : la *maladie de Thomsen*, la *myopathie myotonique* (ou *myopathie atrophique*) et la *myopathie atrophique progressive*, mais l'un de nous les a réunies en une seule et même maladie pouvant se présenter sous trois formes suivant que l'évolution est rapide, subaiguë ou lente, entraînant ainsi, ou non, une atrophie plus ou moins grande des muscles. Il propose donc de réunir ces trois affections, toutes caractérisées par la contraction myotonique sous le nom générique de « myopathie » et de considérer l'ancienne « myopathie primitive progressive » comme la forme aiguë aboutissant rapidement à une grosse atrophie, la « myopathie myotonique (ou myotonie atrophique) » présentant l'association des muscles atrophiés et myotoniques comme la forme subaiguë, et la « maladie de Thomsen » comme

la forme chronique n'aboutissant que très tardivement ou même jamais à l'atrophie.

« Les deuxièmes se rencontrent dans les lésions nerveuses périphériques et constituent ce qu'on appelle la « dégénérescence Wallérienne ».

« Qu'il s'agisse de maladie musculaire primitive ou de dégénérescence Wallérienne, les phénomènes anatomo-physiologiques qui se passent dans le muscle sont les mêmes. Dans les deux cas, le muscle malade subit une transformation histologique qui, d'un muscle strié, fait un muscle lisse, et une transformation physiologique parallèle qui, d'un muscle rapide, fait un muscle lent.

« Le ralentissement de la fibre musculaire se traduit, d'une part, par l'allongement de la secousse qui devient une secousse lente et, d'autre part, par l'allongement de la chronaxie qui augmente considérablement et peut atteindre 5 ou 6 fois jusqu'à 500 à 800 fois la valeur normale pour les muscles de la plus petite chronaxie.

« Remarquons tout de suite que la valeur maxima que la chronaxie musculaire peut atteindre en pathologie est la même pour tous les muscles, c'est-à-dire qu'elle est aussi grande pour les muscles de petite chronaxie normale (0,06 à 0,14) que pour les muscles de grande chronaxie normale (0,40 à 0,70).

Il résulte de ce fait que dans la notation des chronaxies pathologiques, il faut exprimer les chronaxies augmentées, jusqu'à 8 σ environ en fonction de la normale, et exprimer les chronaxies dépassant 8 σ environ en valeur absolue.

« Dans les maladies musculaires primitives où la chronaxie est la même qu'il s'agisse de thomséniens ou

qu'il s'agisse de myopathiques au sens classique des mots, la chronaxie augmente jusqu'à 60 σ à 80 σ . Dans la dégénérescence Wallérienne la chronaxie ne dépasse qu'exceptionnellement 30 ou 40 σ ; en général les chronaxies de dégénérescence oscillent entre 10 σ et 20 σ . Il ressort donc de ces chiffres que la chronaxie sépare nettement la dégénérescence Wallérienne des maladies musculaires primitives et élimine toute idée de lésion centrale dans ces dernières maladies. Entre les deux groupes d'affections, il n'y a qu'une différence dans la grandeur du ralentissement des fibres musculaires.

« La contraction myotonique apparaît alors simplement comme une contraction lente, beaucoup plus lente que celle qu'on trouve dans la dégénérescence Wallérienne. Il y a parallélisme entre la lenteur de la contraction et la grandeur de la chronaxie.—

« Si les muscles étaient toujours lésés dans leur totalité, la question serait extrêmement simple ; toutes les fibres qui composent un muscle auraient la même chronaxie et elles seraient toutes inexcitables par le nerf.

« Ce cas se réalise, mais c'est certainement le plus rare ; c'est celui de la dégénérescence totale qui n'est réalisée que par la section ou la lésion de toutes les fibres nerveuses destinées au muscle.

« Dans la majorité des cas, comme il arrive d'ailleurs dans tous les organes, la lésion ne porte que sur une partie soit des fibres nerveuses, soit des fibres musculaires. Il en résulte, dans le muscle, un mélange de fibres saines et de fibres plus ou moins altérées : c'est ce qu'on trouve dans tous les cas de maladies musculaires pri-

mitives et dans la majorité des cas de dégénérescence Wallérienne, ce qui réalise la dégénérescence partielle. Les fibres musculaires saines ou peu altérées restent excitables par le nerf et ont une chronaxie petite, soit normale, soit très légèrement augmentée ou diminuée. La chronaxie du nerf reste normale ou très voisine de la normale ; il est clair qu'on ne mesure alors que celle des fibres nerveuses qui sont respectées par la lésion. La contraction que l'excitation de ces fibres nerveuses détermine reste une contraction vive.

« Dans le muscle on trouve un mélange de contractions vives et de contractions lentes et au moins deux chronaxies. C'est par excitation longitudinale qu'on trouve la chronaxie des fibres lentes et par l'excitation du point moteur qu'on trouve la chronaxie des fibres vives, les seules restées excitables par le nerf. Il faut seulement faire attention d'obtenir une contraction de même forme pendant la recherche de la rhéobase et pendant celle de la chronaxie. Faute de cette précaution, on trouve une troisième chronaxie qui est fausse et est intermédiaire à celle des fibres vives et à celle des fibres lentes. »

Nous arrivons aux mêmes conclusions :

a) *L'aspect de la plaque motrice n'a dans ses formes de transition rien de caractéristique* : dans certaines séquelles graves de poliomyélite, dans une paralysie post-sérothérapique sévère peuvent être retrouvés les mêmes aspects, de même que nous avons retrouvé 20 σ .

Mais c'est la *déshabitation totale* qui nous paraît la règle dans la *myopathie évoluée* : la chronaxie de type

myopathique peut dépasser de 40 σ la chronaxie la plus élevée de dégénérescence Wallérienne.

b) Ce *mélange de contractions rapides et de contractions lentes* s'observe dans la myopathie, nous l'avons vu, dans tous les cas. Les *différentes formes d'altération de la plaque motrice* peuvent s'observer, c'est pourquoi *une observation attentive est indispensable*.

(Le lecteur pourra examiner les figures 4, 5 et 6 qui montrent chez un même malade trois types de lésions différentes du point de vue histologique).

Comment interpréter maintenant que les seules lésions nerveuses observées dans les myopathies aient été des lésions de la zone de jonction myoneurale ? Nous avons vu que, d'après Bourguignon, dans les répercussions, « il y a bien hétérochronisme entre le nerf extramusculaire et le système intramusculaire formé par l'ensemble des fibres musculaires et des fibres nerveuses intramusculaires ». Et il ajoute : « Cette conclusion comporte une notion extrêmement importante et qui a très probablement une portée très générale, c'est que les nerfs intramusculaires paraissent subir l'influence des modifications propres du muscle, et que le muscle, ou plutôt la fonction musculaire, est le pivot fondamental de l'architecture physiologique dans tout le système nerveux. »

Ce n'est pas œuvre d'imagination que de transposer ces lignes dans le domaine histopathologique. Réservant pour le moment ce sujet, nous n'envisagerons pas aujourd'hui les rapports qui peuvent exister entre les désordres musculaires décrits dans les myopathies et les altérations du chondriome de la plaque motrice.

Il nous suffit de constater que, du point de vue chro-

naxique comme histochimique, l'hypothèse suivante peut être avancée : « Le neurone moteur périphérique apparaît en quelque sorte comme bicéphale, avec un pôle trophique principal dans la moelle, et un pôle trophique secondaire dans le muscle (Bourguignon) ».

Le syndrome myopathique dans ses manifestations évolutives diverses, aiguës, subaiguës ou chroniques, myopathiques (les seules que nous ayons considérées ici), myotoniques ou thomséniennes, nous paraît l'extériorisation de l'atteinte, à vrai dire exceptionnelle, de ce pôle trophique périphérique.

*
**

Parmi nos observations, on trouvera celle du malade Dr... atteint de *sclérodermie*. Ce malade présente en même temps un hyposurréalisme et une hypothyroïdie qui le mettent, vis à vis d'un effort musculaire, dans un état d'infériorité et de fatigabilité que la clinique connaît bien. Nous ne serons pas étonnés par conséquent, d'apprendre que ses plaques motrices, à côté d'un chondriome normal à tous points de vue, contiennent quelques mottes très sidérophiles, signature de la fatigue musculaire qui apparaît si facilement chez cet homme, reproduisant les conditions réalisées expérimentalement chez l'animal par R. Noël à l'aide d'excitations électriques prolongées.

IV. Syndromes psychiques.

Nous avons eu l'occasion d'examiner des plaques motrices, dans quelques syndromes psychiques.

Les seuls résultats intéressants sont ceux des *états dépressifs* avec asthénie physique et psychique. Cette fatigabilité est le « leit motiv » des déprimés douteurs, obsédés, phobiques, anxieux ou angoissés, insomniaques, instables, irritables, réfugiés dans leur maladie et de ce fait coureurs de médecins, et d'un égoïsme tyrannique, ou bien recherchant une protection dans l'isolement et le silence.

Cette fatigabilité paraît *classiquement* d'ordre phobique (fatigue du matin des neurasthéniques). Il nous semble que la baisse du taux du potassium musculaire et la présence de mottes variables dans leurs affinités tinctoriales ne sont pas négligeables. Mais il est trop tôt pour émettre une hypothèse, même en domaine psychiatrique. La netteté des aspects pathologiques, la présence de plasmocytes dans deux cas méritent encore un long et patient travail.

CONCLUSIONS

I. — NATURE ET FONCTIONS DE LA SOLE

a) La sole protoplasmique de la zone de jonction myoneurale, ou téloplasma, n'est pas du sarcoplasme mais de la névroglie plus ou moins modifiée par adaptation à un rôle spécial.

b) L'histophysiologie nous a montré que les télosomes jouent un rôle très important dans l'articulation myoneurale. De ce rôle, nous avons comme tests les modifications morphologiques en rapport avec certains faits expérimentaux et certains états que l'on peut considérer comme normaux (fatigue).

II. — POINT DE VUE PATHOLOGIQUE

a) Les télosomes paraissent être les seuls éléments du téloplasma morphologiquement modifiés, au point parfois de disparaître, au cours de certains états pathologiques atteignant soit le neurone central, soit le neurone périphérique. Ces mêmes éléments semblent être, à l'heure actuelle, les seuls à présenter des lésions au cours de certains états pathologiques (myopathies).

b) Jusqu'à présent, nous pouvons dire que les modifications des télosomes (modifications portant sur le nombre, la forme, ou l'aptitude à prendre l'hématoxyline) semblent en général constantes lorsqu'on a affaire à des muscles atrophiés, paralysés ou même parfois simplement fatigués.

c) Dans tous ces cas, on se trouve généralement en présence d'une triade : *télosomes*, *taux du potassium*, *chronaxies*, dont les variations sont parallèles (dans le sens de la diminution pour les deux premiers termes) ou inversement parallèles (augmentation pour le dernier).

Au vu d'une préparation montrant des télosomes altérés ou disparus, on peut prévoir à priori que le taux du potassium sera diminué et les chronaxies augmentées. suivant une proportion approximativement correspondante au degré d'altération des télosomes.

Vu:	
<i>Le Doyen,</i>	<i>Le Président de la Thèse,</i>
J. LÉPINE.	POLICARD.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 21 Octobre 1932.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

BÉRIEL, DEVIC et LESBROS. — Paralyse flasque de la racine des membres, lentement développée, s'étant étendue à la presque totalité de la musculature. *Soc. Med. des Hôp. de Lyon*, 9 mars 1926.

BERNARD (Aline). — Sur la répartition du potassium dans les muscles de quelques invertébrés. *C. R. Soc. Biol.*, 16 nov. 1931, t. CVIII, 887.

BOËKE. — Beiträge zur Kenntnis der motorischen Nervenendigungen. I und II. *Intern. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol.*, 28, 1911.

— Noch einmal das periterminale Netzwerk, die Struktur der motorischen Endplatte und die Bedeutung der Neurofibrillen. *Zeitsch. f. Mikr. Anat. Forsch.*, VII, 95, 1926.

— Die morphologische Grundlage der sympathischen Innervation der Quergestreiften Muskel fasern. *Ibid.*, VIII, 561, 1927.

— Remarques à propos de l'article de H. J. Wilkinson. *Bull. d'Hist. appl.*, IX, 101, 1932.

BOËKE et NOËL. — Sur la cytologie des plaques motrices dans les muscles de la langue du chat. *C. R. Biol.*, XCII, 263, 1925.

- Recherches cytologiques sur la sole protoplasmique de la plaque motrice chez les Vertébrés. *XX^e Congrès des Anatomistes*, Turin, 1925.
- COLLIN. — Les mitochondries de la cellule névroglique. *C. R. Ass. Anat. Lausanne*, 1913.
- CORDIER, CROIZAT et CHAQUIS. — Syndrome pseudo-myopathique. *Lyon Médical*, CXLIX, 496, 17 avril 1932.
- DEL RIO HORTEGA. — La plaque motrice. *Rapport à la Réunion plénière de la Société de Biologie*, avril 1925.
- DEVIC et NOËL. — La zone de jonction myoneurale dans un cas de myopathie essentielle. *Soc. Med. Hôp. de Lyon*, 23 févr. 1932.
- GÉNIEYS. — Nature et signification de la zone de jonction myoneurale. Télolasme. Télosomes. *Thèse Lyon*, 1927. Pattissier, éditeur à Trévoux.
- LAWRENTJEW. — Uber das Chondrion der Grandryischen Korperchen. *Zeitsch. f. Mikr. Anat. Forsch.*, VI, Bd. 2 Heft, 241, 1926.
- LEULIER, POMMÉ et DELAYE. — Répartition du potassium dans le muscle sain ou pathologique. *C. R. Acad. Sciences*, XCCVII, 202, 1931.
- LEULIER, POMMÉ et RICHARD. — Le potassium et la chronaxie dans la dégénérescence musculaire expérimentale. *C. R. Acad. Sciences*, XCCIV, 1280, 1932.
- LEULIER, VELLUZ et GRIFFON. — Sur le microdosage du potassium sous forme de Cobalti nitrite. *Bull. Soc. Chimie Biol.*, X, 891, 1928.
- NAGEOTTE. — L'organisation de la matière vivante dans ses rapports avec la vie. Alcan, édit., Paris, 1922.

NOËL (R.). — La structure de la substance protoplasmique dans les plaques motrices des vertébrés. *Bull. Hist. appl.*, II, 124-133, 1925.

— Cloisonnement dans la sole protoplasmique de la plaque motrice chez le chat. *C. R. Biol.*, XCIII, 1315, 1925.

— Sur les noyaux rencontrés dans les fibres musculaires striées de la langue du chat. *C. R. Biol.*, XCIV, 66, 1925.

— A propos des cellules dites « Interstitielles » décrites par Thulin dans certains muscles. *Bull. Hist. Appl.*, III, 1, 1926.

— Sur un dispositif vasculaire spécial observé au niveau des plaques motrices. *Bull. Hist. Appl.*, III, 33, 1926.

— Quelques données récentes sur la structure de la sole protoplasmique de la plaque motrice. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 8 mars 1927.

— Sur la nature de la substance granuleuse de la plaque motrice. *Bull. Hist. Appl.*, IV, 382-390, 1927.

— La zone de jonction myoneurale. *Arch. Soc. Sciences de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, XIII, 396-407, 1932.

NOËL et POMMÉ. — Examen des plaques motrices dans un cas de myopathie atrophique progressive. *Lyon Médical*, t. 147, p. 762,

— *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 10 mars 1931.

— La zone de jonction myo-neurale à l'état normal et dans quelques cas pathologiques. *Rev. Neurologique*, 39^e année, t. I, 589-611, 1932.

— Etude cytologique de la zone de jonction myoneurale chez l'homme. *Bull. Hist. Appl.*, VIII, 222-228, 1931.

— La sole protoplasmique de la plaque motrice (avec pro-

jections). *III^e Réun. plénière de la Soc. Anatomique.* — V. aussi *Annales d'Anat. Path.*, VIII, 1931, p. 1057.

NOËL, POMMÉ et BUFFÉ. — Examen des plaques motrices dans deux cas de paralysies post sérothérapiques. *Lyon Médical*, n° 16, 17 avril 1932.

— La zone de jonction myo-neurale dans un cas de paralysie post sérothérapique. Comparaison des constatations histopathologiques et des examens électriques. *C. R. Biol.*, CX, p. 322, 1932.

NOËL, POMMÉ et DELAYE. — La zone de jonction myo-neurale de l'homme. *C. R. Biol.*, 1931, 108, p. 81.

— La zone de jonction myo-neurale dans quelques affections neurologiques. *C. R. Biol.*, CVIII, 82, 1931.

NOËL, POMMÉ et HUC. — Sur l'existence d'éléments particuliers observés dans la sole protoplasmique de la zone de jonction myo-neurale au cours de certains états pathologiques. *C. R. Biol.*, CX, 853, 1932.

POMMÉ, LIEGEOIS et DANCENIS. — Sur un cas d'amyotrophie scapulo-humérale avec troubles sensitifs et sympathiques. Présentation de malade. *Lyon Médical*, n° 8, 22 fév. 1930.

POMMÉ, LIEGEOIS et BLAN. — Un cas de paralysie amyotrophique post sérothérapique. *Lyon Médical*, 8 avril 1930, et *Presse Médicale*, 23 avril 1930.

POMMÉ, TRICAULT et DUVAL. — Au sujet d'un cas d'hémispasme facial gauche. *Lyon Médical*, n° 19, 10 mai 1931.

POMMÉ, TRICAULT et BRIZARD. — Au sujet d'un cas de paralysie amyotrophique due au sérum antidiphthérique. *Revue Neurologique*, n° 2, fév. 1932.

RENAUD. — *Traité d'Histologie pratique*, t. II. Bataille, édit., Paris, 1899.

ROUGET. — Note sur la terminaison des nerfs moteurs dans les muscles, chez les reptiles, les oiseaux et les mammifères. *C. R. Acad. Sciences*, LV, 548, 1862.

TURCHINI. — Sur les corpuscules de Pacini et plus particulièrement sur leur massue interne. *Arch. de la Soc. des Sciences méd. et biol. de Montpellier*, XIII, 220, 1932.

WILKINSON. — L'innervation du muscle strié. *Bull. d'Hist. Appl.*, VIII, 117, 1931.

Table des Matières

CHAPITRE PREMIER : <i>La zone de jonction myo- neurale à l'état normal</i>	9
I. Dispositifs conjonctifs et vasculaires de la sole	11
II. Le protoplasme, les noyaux et le chondrio- me de la sole	13
CHAPITRE II : <i>Recherches expérimentales</i>	19
I. Excitation électrique	19
II. Le taux du potassium	21
CHAPITRE III : <i>Observations</i>	25
I. Atteintes du neurone moteur périphérique ..	25
II. Atteintes du neurone central	30
III. Syndromes extrapyramidaux	31
IV. Syndromes psychiques	36

CHAPITRE IV : <i>Commentaires</i>	39
I. Syndromes moteurs extériorisant une atteinte du neurone périphérique	39
II. Syndromes moteurs extériorisant une atteinte du neurone central	46
III. Syndromes extrapyramidaux	49
IV. Syndromes psychiques	57
CONCLUSIONS	59
BIBLIOGRAPHIE	61

